ISBN 1188–4169

Relevé des maladies transmissibles au Canada

Vol. 23–14

Date de publication : 15 juillet 1997

Contenu du présent numéro : *(nombres de pages: 5)*

		Pagination officielle :
ÉPIDÉMIE DE GRIPPE DE TYPE A DANS UN FOYER DE SOINS INFIRMIERS EN ONTARIO — JANVIER 1997	F-1	105 – 108
RÉDUCTION DE L'INCIDENCE DES INFECTIONS PÉRINATALES À STREPTOCOQUES DU GROUPE B — ÉTATS-UNIS, 1993-1995	F-3	109 – 112

Les références doivent renvoyer aux numéros de page de la copie imprimée et non à ceux de la copie communiquée par télécopieur.

ÉPIDÉMIE DE GRIPPE DE TYPE A DANS UN FOYER DE SOINS INFIRMIERS EN ONTARIO — JANVIER 1997

Le 2 janvier 1997, le Bureau de santé de Wellington-Dufferin-Guelph a été avisé de la présence possible d'une épidémie de grippe dans un foyer de soins infirmiers. Les symptômes du premier cas observé avaient commencé à se manifester le 1er janvier. Quand le Bureau de santé a été alerté, 15 résidents avaient déjà manifesté certains symptômes, dont les suivants : douleurs musculaires, malaises, toux, maux de gorge et fièvre. Un écouvillonnage nasal a été pratiqué sur trois patients, et les résultats d'un test rapide (dosage immunoenzymatique) ont été positifs dans un cas. Ce seul cas de grippe de type A a suffi pour confirmer l'existence d'une épidémie.

L'établissement a réagi en prescrivant un traitement à l'amantadine pour tous les résidents. Ce schéma thérapeutique devait être d'une durée de 2 semaines, à raison d'une dose par jour, pour les résidents asymptômatiques et d'une durée de 5 jours pour les résidents déjà malades, le but visé étant d'atténuer leurs symptômes. Les résidents qui sont tombés malades après avoir commencé à prendre de l'amantadine sont passés du schéma de 2 semaines au schéma de 5 jours. La dose quotidienne était fixée en fonction des taux de créatinine. Les résidents dont le taux de créatinine était normal (< 120) recevaient une dose quotidienne de 100 mg d'amantadine. Comme il ne se trouvait pas dans la région de quantités suffisantes d'amantadine, il a fallu en faire venir de l'extérieur. La première dose a été administrée le 2 janvier.

Tous les résidents, de même que les membres du personnel qui n'avaient pas été vaccinés contre la grippe à l'automne, se sont vu offrir le vaccin quand l'épidémie s'est déclarée. On a également, par mesure de précaution, isolé les malades, interrompu les échanges entre les services et interdit toute visite.

On a retracé l'évolution de l'épidémie grâce aux rapports sur les cas tenus pour chaque étage. On a ainsi pu déterminer que c'est le 11 janvier 1997 que la maladie se déclarait chez le dernier résident atteint.

Description de l'épidémie

Les résidents étaient considérés comme étant des cas s'ils étaient malades > 2 jours et présentaient au moins un des symptômes suivants, qui ne fût pas attribuable à un état pathologique préexistant : fièvre > 38 °C, congestion nasale, toux ou maux de gorge, douleurs musculaires ou léthargie. Les membres du personnel étaient considérés comme étant des cas s'ils présentaient au moins trois des symptômes susmentionnés pendant > 2 jours.

Quarante-et-un pour cent des résidents (71 sur 172, dont 12 hommes et 59 femmes) répondaient à ce critère. L'âge moyen était de 87 ans (intervalle : entre 61 et 103 ans). Six des résidents considérés comme des cas sont décédés de maladie respiratoire pendant l'épidémie (taux de mortalité parmi les cas : 8,5 %).

Quatre-vingt-dix pour cent des membres du personnel (171 sur 189) ont répondu au questionnaire d'une enquête effectuée immédiatement après l'épidémie en vue de déterminer la couverture vaccinale et les taux d'attaque de la grippe parmi ce groupe. Cinquante-et-un ont signalé une affection pseudo-grippale, mais 11 d'entre eux n'ont pas été considérés comme des cas, étant donné que leurs symptômes n'avaient duré que 1 ou 2 jours. Parmi les 95 membres du personnel préposés aux soins directs, 26 % (25) ont présenté des symptômes pseudo-grippaux pendant > 2 jours entre le 1er décembre 1996 et le 16 janvier 1997. Parmi les 76 non préposés aux soins directs, 20 % (15) ont été malades. Pendant la durée même de l'épidémie, 18 employés préposés aux soins directs et deux non préposés aux soins directs sont tombés malades. Ces nombres incluaient les membres du personnel qui avaient signalé avoir commencé à présenter des symptômes 2 jours avant le premier résident atteint et 2 jours après le dernier résident atteint.

Les taux d'attaque de la grippe de type A parmi les résidents variaient selon le service, de 22,4 % dans le service 1 à 84,1 % dans le service 4 ($\chi^2 = 45,7$, d.l. = 3, $p < 0,001$) (tableau 1). Les

résidents du service 1 étaient plus souvent ambulatoires et relativement autonomes. Le service 4, qui avait le taux d'attaque le plus élevé, était l'un des deux services où les résidents avaient le plus besoin de soins personnels.

Tableau 1
Taux d'attaque de la grippe de type A et couverture vaccinale des résidents d'un foyer de soins infirmiers en Ontario, par service

Service	Couverture vaccinale	Taux d'attaque
1	88,1 % (59/67)	22,4 % (15/67)
2	96,6 % (28/29)	31,0 % (9/29)
3	84,4 % (27/32)	31,3 % (10/32)
4	79,5 % (35/44)	84,1 % (37/44)

Globalement, 86,6 % (149 sur 172) des résidents du foyer de soins infirmiers avaient été vaccinés contre la grippe à l'automne. Le taux de couverture recommandé dans ce type d'établissement est de 90 %[1]. Les écarts dans les taux de couverture entre les services n'étaient pas significatifs sur le plan statistique ($x^2 = 4,6$, d.l. = 3, p = 0,2). Il convient de signaler que c'est dans le service 4, où le taux de couverture était le plus bas (79,5 %), que le taux d'attaque était le plus élevé (84,1 %).

Le taux d'immunisation parmi le personnel préposé aux soins directs était de 20 % (19 sur 95), et il était de 22 % (16 sur 73) parmi le personnel non préposé aux soins directs. Les préposés aux soins directs représentent le tiers de la population du foyer. La couverture vaccinale assurée parmi les préposés aux soins directs et les résidents du foyer était insuffisante pour prévenir une épidémie.

Le tableau 2 présente les taux d'attaque de la grippe de type A parmi les résidents et les membres du personnel selon le statut d'immunisation.

Tableau 2
Taux d'attaque de la grippe de type A dans un foyer de soins infirmiers en Ontario, selon le statut vaccinal des résidents et du personnel

Groupe	Vaccinés	Non vaccinés	x^2	p
Résidents	38 % (57/149)	52 % (12/23)	1,6	0,2
Membres du personnel (du 1er déc. au 16 janv.)	26 % (9/35)	23 % (31/136)	0,3	0,7
Membres du personnel pendant l'épidémie (du 30 déc. au 13 janv.)*	15 % (4/27)*	15 % (16/106)*	—	—

* Les membres du personnel qui ont signalé avoir été malades **avant** l'épidémie sont exclus des dénominateurs.

Analyse

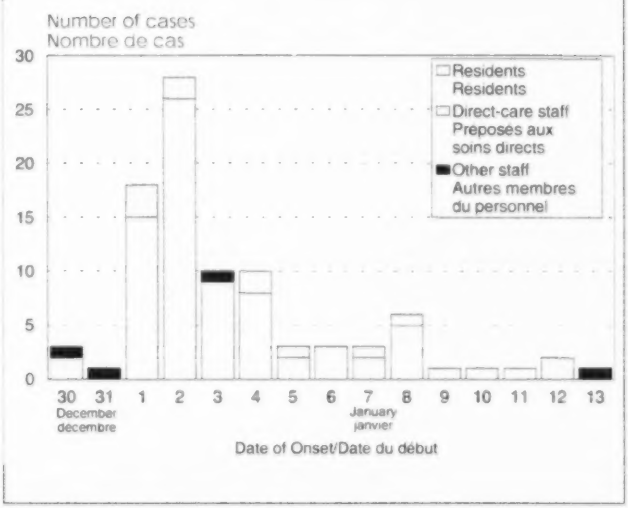
Étant donné qu'un grand nombre de résidents et de membres du personnel ont eu la grippe même s'ils avaient été vaccinés à l'automne, il y a lieu de s'interroger sur l'efficacité du vaccin. Un examen plus approfondi des données sur le vaccin et sur l'épidémie laisse croire que d'autres facteurs ont peut-être eu une influence sur le taux d'incidence de la grippe.

Le taux d'attaque élevé dans le service 4 peut être attribué à un plus grand risque d'exposition des résidents de ce service à des préposés aux soins directs porteurs du virus et à une réaction insuffisante au vaccin antigrippal. La plupart des cas du 1er janvier (13) sont survenus dans le service 4; les services 1 et 3 ont également signalé un cas de grippe chacun ce jour-là.

La moitié des grippes déclarées parmi le personnel n'étaient pas liées à l'épidémie dans l'établissement (c.-à-d. que 20 des 40 cas se sont déclarés hors de la période de transmissibilité propre à l'épidémie). Étant donné qu'il n'y a pas de lien évident avec l'épidémie, il n'est pas certain que ces autres cas déclarés aient vraiment été des cas de grippe, ou plutôt quelqu'autre maladie infectieuse ayant des manifestations semblables.

Comme le niveau d'immunité des personnes âgées de santé fragile est susceptible de diminuer progressivement après la vaccination contre la grippe, il est généralement recommandé de vacciner les résidents des foyers de soins infirmiers entre la mi-octobre et la mi-novembre, soit plus près des mois de décembre et janvier, qui sont les pires mois pour la grippe[2]. Dans cet établissement, 79 % (118 sur 149) des résidents immunisés avaient eu leur vaccin avant le 15 octobre 1996. Le taux d'attaque a été de 47,5 % (56 sur 118) chez les personnes vaccinées avant le 15 octobre et de 9,7 % (3 sur 31) chez les personnes vaccinées après le 15 octobre (RR = 4,9, IC à 95 % : 1,65 à 14,6). Autrement dit, les résidents vaccinés avant le 15 octobre risquaient cinq fois

Figure 1
Courbe épidémique — épidémie de grippe de type A dans un foyer de soins infirmiers en Ontario, janvier 1997



plus d'être atteints d'une grippe de type A que les résidents vaccinés après le 15 octobre. L'efficacité du vaccin chez les personnes qui l'avaient reçu plus tard a été de 79,6 % (IC à 95 % : 39,2 à 93,2).

La plupart des membres du personnel qui ont été vaccinés au foyer de soins infirmiers auraient eu leur vaccin au début d'octobre. Soixante-trois pour cent (20 sur 32) d'entre eux ont signalé avoir eu leur vaccin en octobre 1996. Trente-cinq pour cent (7 sur 20) de ceux qui ont été vaccinés au plus tard en octobre ont signalé avoir eu la grippe, comparativement à 25 % (3 sur 12) de ceux qui ont été vaccinés après octobre. Les écarts ne sont pas significatifs (RC = 1,4).

L'administration d'amantadine dès le début de l'épidémie a eu un effet radical, puisque le nombre de nouveaux cas a diminué rapidement après le 2 janvier. Bien que cet effet ne soit pas concluant (puisque d'autres mesures de lutte contre l'infection ainsi qu'une diminution du nombre de résidents réceptifs ont également pu intervenir dans cette baisse), il correspond néanmoins à ce que l'on attend de l'amantadine.

De plus, les personnes qui sont tombées malades après leur première dose d'amantadine n'ont pas été aussi affectées que les malades du début. La durée de la maladie a été réduite en moyenne de 2 jours. La durée moyenne de la maladie a été de 6,5 jours dans le cas des 39 résidents dont la grippe a débuté avant le 3 janvier, et de 4,3 jours dans le cas des 29 résidents dont la grippe a débuté plus tard ($t = 3,5$, d.l. = 66, $p = 0,001$).

Conclusions et recommandations

Parmi les résidents, l'épidémie a duré 11 jours, et la majorité des cas (41 sur 71) sont survenus le premier et le deuxième jours. Le fait que les responsables du foyer soient intervenus rapidement pour lutter contre l'infection a permis de contenir l'épidémie. On a pu tirer certaines leçons de cette expérience, dont les suivantes :

- il faudrait assurer une couverture vaccinale plus importante parmi le personnel préposé aux soins directs ainsi qu'une couverture uniformément élevée parmi les résidents de tous les services;
- il faudrait prévoir une campagne de vaccination à la fin de l'automne (entre la fin octobre et la mi-novembre), à moins qu'une épidémie précoce de grippe ne se manifeste dans l'ensemble de la population;
- il faudrait prévoir des ordres permanents concernant l'administration d'amantadine pour lutter contre la grippe de type A, ainsi que des provisions suffisantes de ce médicament pour intervenir dès qu'une épidémie se déclare.

Références

1. Comité consultatif national de l'immunisation. *Déclaration sur la vaccination antigrippale pour la saison 1996-1997*. RMTC 1996;22:89-97.

2. Gomolin IH, Leib HB, Arden NH et coll. *Control of influenza outbreaks in the nursing home: guidelines for diagnosis and management*. J Am Geriatr Soc 1995;43:71-4.

Source : *S Isaacs, MSc, BScN, Programme de formation en épidémiologie d'intervention, LLCM, Ottawa; C Dickinson, IA, Wellington; G Brimmer, IA, DPHN, Bureau de santé de Wellington-Dufferin-Guelph, Fergus (ON).*

Notes internationales

RÉDUCTION DE L'INCIDENCE DES INFECTIONS PÉRINATALES À STREPTOCOQUES DU GROUPE B — ÉTATS-UNIS, 1993-1995

Les infections à streptocoques du groupe B (SGB) constituent la principale cause de maladie bactérienne et de décès chez les nouveau-nés aux États-Unis et une importante cause de morbidité chez les femmes au cours de la période périnatale et, en dehors de la grossesse, chez les adultes souffrant d'affections chroniques. Chez les nourrissons, l'infection prend généralement la forme d'une septicémie, d'une pneumonie ou d'une méningite, mais elle peut également réaliser une cellulite ou une ostéomyélite[1]. En 1990, les infections à SGB ont entraîné environ 7 600 maladies graves et 310 décès chez les nourrissons américains âgés de ≤ 90 jours; les infections chez les nourrissons de < 7 jours (c.-à-d. les infections précoces) représentent environ 80 % de ces maladies[2]. Afin de déterminer l'incidence de l'infection à SGB entre 1993 et 1995, les *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) des États-Unis ont procédé à la surveillance de cette maladie dans une population regroupant au total 12,5 millions de personnes, dont 190 000 nourrissons nés vivants par année. Nous faisons état, ci-après, des résultats de la surveillance dans cette population. Ces résultats font ressortir une réduction statistiquement significative de l'incidence des infections à SGB dans certaines régions faisant l'objet de la surveillance.

On a procédé à la surveillance dans les trois comtés de la région de la baie de San Francisco, en Californie; quatre comtés urbains du Tennessee; les huit comtés de la région métropolitaine d'Atlanta (Géorgie); et la totalité de l'État du Maryland. Toutes les 2 semaines, le personnel chargé de la surveillance communiquait avec les personnes-ressources de chaque laboratoire desservant les hôpitaux de soins actifs à l'intérieur des zones de surveillance déterminées pour leur demander de lui transmettre des rapports standard de cas d'infection à SGB. Afin de vérifier l'exhaustivité de la déclaration, on procédait à des vérifications périodiques de tous les laboratoires. On a utilisé la définition suivante d'un cas d'infection invasive à SGB : isolement de streptocoques du groupe B à partir d'un site normalement stérile (p. ex., du sang ou du liquide céphalo-rachidien) chez un résident d'une région visée par la surveillance. On a distingué les cas d'infection précoce et les cas d'infection tardive (début de la maladie entre l'âge de 7 et 90 jours). Afin d'établir l'incidence de l'infection néonatale à SGB dans les régions faisant l'objet de la surveillance, on s'est enquis du nombre de naissances vivantes entre 1993 et 1995 auprès des services de santé de chaque État ou du *National Center for Health Statistics* des CDC. Les données par race ne sont exposées que pour les Noirs et les Blancs, car les autres groupes raciaux et ethniques étaient trop restreints pour permettre une analyse valable.

Au cours de la période 1993-1995, on a dénombré 3 023 cas d'infection invasive à SGB dans les régions visées par la surveillance: 1 071 (35 %) des sujets atteints étaient des nouveau-nés âgés de < 90 jours. Parmi ces 1 071 nouveau-nés, 520 (49 %) étaient de race noire, et 478 (45 %) de race blanche. Environ les trois quarts (822 [77 %]) des cas étaient des infections précoces. La bactériémie (89 %) et la méningite avec ou sans bactériémie (10 %) étaient les formes d'infection néonatale les plus courantes.

Les taux de létalité étaient de 4,0 % dans les cas d'infection néonatale, 4,5 % dans les cas d'infection précoce, et 2,4 % dans les cas d'infection tardive. On disposait des données relatives à l'âge gestationnel de 708 (66 %) nourrissons: 85 (12 %) d'entre eux étaient nés après < 34 semaines de gestation; 65 (9 %), 34 à 36 semaines; et 558 (79 %), ≥ 37 semaines. Comparativement, parmi tous les nourrissons nés aux États-Unis en 1993, 89 % étaient nés ≥ 37 semaines de gestation[3]. Les nourrissons prématurés risquaient davantage de mourir que ceux qui étaient nés ≥ 37 semaines de gestation (23 [16 %] sur 148, comparativement à 11 [2 %] sur 553).

Entre 1993 et 1995, l'incidence annuelle globale de l'infection précoce à SGB dans les régions visées par la surveillance a chuté de 24 % : elle s'établissait à 1,7 cas pour 1 000 naissances vivantes en 1993, et à 1,3 cas pour 1 000 naissances vivantes en 1995 (figure 1). Le taux d'incidence par race a diminué de 27 % chez les nouveau-nés de race noire, et de 18 % chez les nouveau-nés de race blanche. Cette réduction de l'incidence globale reflète principalement la modification des taux chez les nouveau-nés du Maryland et de San Francisco : dans ces deux sites, le taux d'infection précoce à SGB a chuté de 43 %, passant de 1,4 pour 1 000 en 1993 à 0,8 pour 1 000 en 1995. Aucune baisse importante n'a été observée au Tennessee ni à Atlanta au cours de cette période. En 1995, le taux variait selon le lieu géographique, allant de 0,8 (Maryland et San Francisco) à 1,9 (Atlanta), et les taux par race étaient plus élevés chez les nouveau-nés de race noire (1,8) que chez les nouveau-nés de race blanche (1,2). Au cours de la même période, les taux d'infection néonatale tardive à SGB (0,5 en 1993 et en 1995) et d'infection à SGB de l'adulte sont demeurés stables.

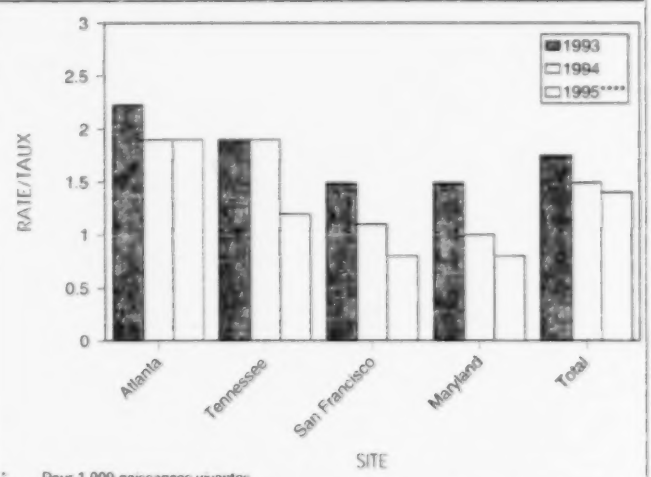
Commentaire de la rédaction du MMWR

Depuis le milieu des années 1980, de nombreuses études ont régulièrement démontré qu'il est possible de prévenir l'infection précoce à SGB par l'utilisation ciblée d'une prophylaxie antimicrobienne après le début du travail ou la rupture des membranes[4]. L'incidence globale de l'infection précoce à SGB est demeurée relativement stable entre 1991 et 1993[5]; toutefois, les résultats d'une surveillance plus récente, dont nous faisons ici état, indiquent que l'incidence a considérablement diminué dans certaines régions entre 1993 et 1995. Cette diminution récente pourrait être imputable à l'adoption de mesures de prévention des infections néonatales précoces à SGB et à l'application plus rigoureuse en 1994 et au début de 1995 des politiques cliniques et des politiques de laboratoires existantes.

En plus de l'adoption de mesures de prévention des infections précoces à SGB, d'autres facteurs expliquent probablement le recul récent de ces infections. Premièrement, en 1992, l'*American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG) et l'*American Academy of Pediatrics* (AAP) ont publié des déclarations concernant la prévention des infections précoces à SGB[4]. Deuxièmement, en 1994, les assemblées législatives de l'État, en Californie et en Floride, on examiné des projets de loi qui auraient rendu obligatoires l'élaboration et la mise en oeuvre de lignes directrices en matière de pratique clinique pour la prévention des infections à SGB. Bien que les projets de loi en question n'aient pas été adoptés, la question a été largement publiée et a donné lieu à des activités de prévention parrainées par l'État. Troisièmement, en 1994, les CDC ont publié des lignes directrices provisoires en matière de prévention et sollicité les commentaires du public à ce sujet[6], et en 1995, ils ont en outre fourni du matériel éducatif aux cliniciens qui avaient participé aux enquêtes antérieures.

En raison de la fluctuation géographique des taux d'incidence de l'infection à SGB, la diminution de l'infection précoce à SGB signalée par les sites de surveillance pourrait ne pas représenter une tendance nationale. Toutefois, ces changements ne sont probablement pas attribuables à des artéfacts de la surveillance, car l'incidence des infections précoces a diminué, alors que les taux d'infection tardive et d'infection à SGB de l'adulte sont demeurés stables, et l'on a effectué régulièrement des vérifications des laboratoires de microbiologie dans toutes les régions visées par la surveillance. Ces résultats reflètent l'impact des efforts de prévention qui permettent de faire échec à la transmission maternofoetale, plutôt qu'une modification de la virulence des souches de SGB en circulation ou une diminution de la prévalence

Figure 1
Taux d'incidence* de l'infection précoce à streptocoques du groupe B (SGB), par année et par site – certains sites***, 1993-1995**



* Pour 1 000 naissances vivantes.
** Ainsi définie : isolement de streptocoques du groupe B à partir d'un site normalement stérile (p. ex., du sang ou du liquide céphalo-rachidien) chez un résident d'une région visée par la surveillance. On a distingué les cas d'infection précoce (début de la maladie entre l'âge de 7 jours) et les cas d'infection précoce (début de la maladie entre l'âge de 7 et 90 jours).
*** Les trois comtés de la région de la baie de San Francisco; quatre comtés urbains du Tennessee; les huit comtés de la région métropolitaine d'Atlanta (Georgie); et la totalité de l'État du Maryland.
**** Pour San Francisco, le Maryland et l'ensemble des sites, $p < 0,01$ chi carré pour la tendance.

du portage du SGB dans tous les groupes d'âge. Une surveillance suivie de ces sites et de sites supplémentaries servire à déterminer si la diminution de l'infection précoce à SGB demeurera généralement présente et prendra même de l'ampleur.

En collaboration avec l'ACOG, l'AAP et un comité multidisciplinaire d'experts, les CDC ont conçu deux stratégies (une approche fondée sur le dépistage et une approche non fondée sur le dépistage) de prévention de l'infection périnatale à SGB[4,7,8]. Selon l'approche fondée sur le dépistage, toutes les femmes enceintes devraient subir un examen de dépistage entre la 35e et la 37e semaine de gestation afin de déterminer si elles sont porteuses du SGB, et toutes les porteuses identifiées ainsi que toutes les femmes qui accouchent avant terme avant l'obtention des résultats de la culture devraient se voir offrir une prophylaxie antimicrobienne pernatale. Selon l'approche non fondée sur le dépistage, on doit offrir des agents antimicrobiens au moment de l'accouchement aux femmes présentant des facteurs de risque (p. ex., celles qui ont une température pernatale élevée, une rupture des membranes de ≥ 18 heures, ou un travail avant terme ou une rupture des membranes à < 37 semaines de gestation). Il est possible d'obtenir des exemplaires des lignes directrices et du matériel éducatif à l'intention des femmes enceintes à l'adresse suivante : CDC's Division of Bacterial and Mycotic Diseases, National Center for Infectious Diseases, Mailstop C-23, 1600 Clifton Road NE, Atlanta, GA 30333, ou en consultant le Web, à l'adresse électronique suivante : http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/bacter/strep_b.htm.

Références

1. Baker CJ, Edwards MS. *Group B streptococcal infections*. Dans : Remington H, Klein JO, éds. *Infectious diseases of the fetus and newborn infants*. 4e éd. Philadelphie, Pennsylvanie : WB Saunders, 1995:980-1054.
2. Zangwill KM, Schuchat A, Wenger JD. *Group B streptococcal disease in the United States, 1990: report from a multistate active surveillance system*. Dans : *CDC surveillance summaries* (novembre). MMWR 1992;41(no SS-6):25-32.
3. Ventura SJ, Martin JA, Tafel SM et coll. *Advance report of final natality statistics, 1993*. Hyattsville, Maryland: US Department of Health and Human Services, Public Health Services, CDC, National Center for Health Statistics, 1995. (Monthly vital statistics report; Vol 44, No 3, Suppl.)
4. CDC. *Prevention of perinatal group B streptococcal disease: a public health perspective*. MMWR 1996;45(no RR-7).
5. Whitney CG, Deaver K, Plikaytis BS et coll. *Perinatal group B streptococcal infections: United States, 1991-1993* (Abstract no. K191). Dans : *Abstracts of the 35th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. Washington, DC: American Society for Microbiology, 1995.
6. CDC. *Prevention of group B streptococcal disease: a public health perspective*. Federal Register 1994;59:64764-73.
7. Committee on Obstetric Practice, American College of Obstetricians and Gynecologists. *Prevention of early-onset group B streptococcal disease in newborns*. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists, 1996; ACOG committee opinion no. 173.
8. Committee on Infectious Diseases/Committee on Fetus and Newborn, American Academy of Pediatrics. *Revised guidelines for prevention of early-onset group B streptococcal (GBS) infection*. Pediatrics 1997;99:489-96.

Source : *Morbidity and Mortality Weekly Report, Vol. 46, No 21, 1997.*

Pour recevoir le Relevé des maladies transmissibles au Canada (RMTC), qui présente des données pertinentes sur les maladies infectieuses et les autres maladies dans le but de faciliter leur surveillance, il suffit de s'y abonner. Un grand nombre des articles qui y sont publiés ne contiennent que des données sommaires, mais des renseignements complémentaires peuvent être obtenus auprès des sources mentionnées. Santé Canada ne peut être tenu responsable de l'exactitude, ni de l'authenticité des articles. Toute personne travaillant dans le domaine de la santé est invitée à collaborer (dans la langue officielle de son choix); la publication d'un article dans le RMTC n'en empêche pas la publication ailleurs.

Conseillers scientifiques : D^r John Spika (613) 957-4243
D^r Fraser Ashton (613) 957-1329
Rédactrice en chef : Eleanor Paulson (613) 957-1788
Rédactrice adjointe : Nicole Beaudoin (613) 957-0841
Editique : Joanne Regnier

Pour soumettre un article, veuillez vous adresser à la Rédactrice en chef, Laboratoire de lutte contre la maladie, Pré Tunney, Indice à l'adresse : 0602C2, Ottawa (Ontario) K1A 0L2.

Pour vous abonner à cette publication, veuillez contacter :
Agent des abonnements — N° de téléphone : (613) 731-8610, poste 2028
Association médicale canadienne — FAX : (613) 523-0937
B.P. 8650
Ottawa (Canada) K1G 0G8

Prix par année :
Abonnement de base : 80 $ (85,60 $ TPS inclus) au Canada, 105 $ US à l'étranger
Abonnement préferentiel : 150 $ (160,50 $ TPS inclus) au Canada, 175 $ US à l'étranger

© Ministre de la Santé 1997

On peut aussi avoir accès électroniquement à cette publication par internet en utilisant un explorateur Web, à http://www.hwc.ca/hpb/lcdc.